Année 1975

N° No 32

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

BROUSSAIS - HOTEL - DIEU

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

GILLES MEURISSE

NE LE 29 JANVIER 1945 A CHILLY (SOMME)

présentée et soutenue publiquement le 1975

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CATARACTE DIABETIQUE

PRESIDENT : MONSIEUR GUY OFFRET PROFESSEUR

Année 1975 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

BROUSSAIS - HOTEL - DIEU

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

GILLES MEURISSE

NE LE 29 JANVIER 1945 A CHILLY (SOMME)

présentée et soutenue publiquement le 1975

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CATARACTE DIABETIQUE

PRESIDENT : MONSIEUR GUY OFFRET, PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

en témoignage de l'affection que je vous porte et de la reconnaissance que je vous dois pour le soutien que vous m'avez prodigué.

A Monsieur le Professeur O F F R E T

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris, Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris,

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la Présidence de cette thèse.

Puisse ce travail être le témoignage de notre profond respect ainsi que l'expression de nos vifs remerciements.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548126_0011

A Monsieur le Professeur S A R A U X

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris,

Vous nous avez inspiré cette thèse,

Soyez assuré autant de notre gratitude que de notre admiration pour la pratique et l'expérience clinique incomparables que vous nous faites partager chaque jour.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CATARACTE DIABETIQUE

I N T R O D U C T I O N

Le domaine de la cataracte diabétique a longtemps été très vaste du fait que toute lésion du cristallin survenant chez un diabétique était attribuée à son affection générale.

Ce n'est que plus tard que fut individualisée la cataracte diabétique vraie du sujet jeune par opposition à la cataracte survenant chez le diabétique âgé.

L'intérêt que suscite la cataracte du diabétique reste toujours aussi vif aussi bien sur le plan de la pathogénie que du traitement.

Notre travail repose sur neuf observations de cette affection que nous présenterons après un rappel de l'historique de celle-ci, et qui nous amèneront ensuite à faire une revue des aspects cliniques, de l'anatomopathologie, de la pathogénie et du traitement.

PLAN D' ETUDE

I - OBSERVATIONS

II - ASPECTS CLINIQUES ET FREQUENCE

III - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IV - ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

V - PATHOGENIE

VI - TRAITEMENT ET COMPLICATIONS

VII - CONCLUSION

HISTORIQUE

La responsabilité du diabète dans l'apparition de la cataracte est connue depuis fort longtemps puisque dès 1798, SAUNDERS cité par BELLOWS parle d'une "cataracte par excès de sucre", suivi par d'autres auteurs, JOHN ROLLO en 1798, BERNDT en 1834, T. BENEDICK en 1842.

En 1861, LECORCHE affirme l'existence d'une "cataracte par diabète ".

Mais c'est SCHNYDER en 1923 qui individualise la cataracte diabétique vraie et qui en fait la première description biomicroscopique détaillée. Cette description fut reprise ensuite par tous les auteurs, VOGT, HUGGERT, NORDMANN.

Si l'unanimité des auteurs est acquise sur la fréquence et l'aspect de la cataracte diabétique juvénile, l'incidence du diabète sur les cataractes séniles est diversement appréciée (WHAITE et BEETHAM HENSIUS, DOLLFUS, CAIRD).

La pathogénie de la cataracte diabétique suscite de nombreuses théories et il est bien probable qu'une pathogénie complexe doit être invoquée, des données valables pouvant être tirées de l'expérimentation animale (NORDMANN).

FUCHS puis TROUSSEAU en 1917 notaient déjà les complications de l'extraction de la cataracte chez le diabétique. TERSON en 1919 soulignait leur fréquence.

Actuellement, l'ensemble des auteurs insiste sur l'ensemble des mesures pré et péropératoires qu'il convient de respecter afin d'améliorer le pronostic visuel de ces malades.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Madame Françoise S..., 26 ans est adressée le 21 décembre 1973 par son ophtalmologiste pour une baisse bilatérale de l'acuité visuelle secondaire à une cataracte bilatérale.

Antécédents personnels

- Diabète insulinodépendant depuis l'âge de 8 ans découvert à l'occasion d'un examen systématique. Il s'agit d'un diabète instable.
- Pas d'antécédents oculaires.

Antécédents familiaux

- Pas de diabète connu dans la famille.

Histoire clinique

La patiente consulte son médecin ophtalmologiste la première fois le 12 novembre 1973 pour une diminution brutale de son acuité visuelle.

A l'entrée, l'examen montre :

- V O D = 3/10 après correction d'une myopie d'indice P_5
- V O G = compte les doigts à 1m P_{14}
  Il existe une bonne projection lumineuse
- L A F

Oeil droit :
- Cornée claire
- chambre antérieure profonde
- iris normal
- bonne cinétique pupillaire
- T O = 14 aplanation
- cataracte en cupule postérieure
- l'angle est ouvert, large, non vascularisé

Oeil gauche : - cornée claire
- chambre antérieure profonde
- bonne cinétique pupillaire
- rubéose irienne en temporal supérieur
- T O = 16 aplanation
- cataracte totale, blanche

A la gonioscopie, il existe une néovascularisation de l'angle iridocornéen de 6h à 10 h.

- F O :

O D : Après dilatation pupillaire, la mauvaise transparence des milieux ne permet pas l'étude précise du fond d'oeil. On note cependant des lésions relativement limitées de rétinopathie diabétique.

O G : le fond d'oeil est inéclairable.

Une intervention sur l'oeil gauche est décidée .

- Les examens préopératoires donnent :
  - Glycémie : 2, 2 g/l.
  - Glycosurie : 30g /l. pas d'albuminurie.
  - l'hémostase est normale, de même que l'urée, le cholestérol, le p h et la R A .

La radiographie pulmonaire et l'E C G sont normaux.

Les voies lacrymales sont perméables .

Les frottis conjonctivaux rentrent stériles.

L'intervention a lieu le 8 janvier 1974 sans incident
- Préparation de totale
- Kératotomie à la pique agrandie aux ciseaux
- Iridectomie sectorielle
- Alphachymotrypsine - 2 '
- Cryoextraction
- Fermeture par 9 points de soie vierge
- Sous conjonctivale de corticoïde et d'antibiotique

Les suites opératoires sont simples et la patiente sort le 16 janvier 1974 avec :

V O G = 5/10 avec correction P_4. mais il existe au fond de l'oeil une importante rétinite proliférante.

Le 24 Avril 1974 , elle nous est adressée en urgence pour une hypertonie aigüe de l'oeil gauche. Entre temps en février 1974, elle a présenté une hypertension artérielle avec syndrome néphrotique à la huitième semaine d'une grossesse qui a évolué vers l'abortum.

A l'entrée on note :

O G : Bonne projection lumineuse
Oedème cornéen et injection ciliaire
chambre antérieure profonde
hyaloïde dans la cicatrice de kératotomie

T O : 45 aplanation après avoir reçu une injection de diamox intraveineux et un demi flacon de mannitol
La gonioscopie montre une néovascularisation de l'angle très étendue.
Les milieux sont troubles au fond d'oeil
La tension oscille entre 30 et 40 A sous mannitol, diamox et glauposine.

Le 30 avril 1974, on décide de réintervenir et une angiodiathermie est pratiquée sans incident.

La sortie a lieu le 11 mai 1974.

V O G = 2/ 10 avec correction P_4
T O = 18 A avec glauposine et cortnéo
Fond d'oeil inchangé

La tension oculaire reste stable jusqu'au 20 mai 1974. Devant une poussée tensionnelle à 40, le traitement est ajusté. Isméline glauposine, diamox et potassium.

Le 6 juin 1974, la malade décompense son diabète avec une crise d'acidocétose qui est facilement jugulée par le traitement.

Le 17 juin 1974

V O G = 2/10 avec correction P_4

T O = 20 A

Fond d'oeil inchangé

Malheureusement, il n'a pas été possible de revoir cette malade.

En résumé :

Il s'agit d'une cataracte diabétique bilatérale d'évolution rapide chez une diabétique connue et traitée par l'insuline. L'extraction s'est déroulée sans incident, mais les suites sont grévées de complications propres au diabète : rétinite proliférante et glaucome néovasculaire.

OBSERVATION N° 2

L'enfant Eliane L... âgée de 13 ans est adressée dans le service pour cataracte bilatérale.

Antécédents personnels

- Diabète insulino dépendant depuis l'âge de 7 ans. Ce diabète est bien équilibré par une injection journalière de 66 U d'insuline novomixte lente
- Appendicite en 1971

Antécédents familiaux

- Une tante diabétique

Histoire clinique

Il y a 3 mois, elle a présenté une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche, qui a atteint rapidement l'oeil droit.

A l'entrée le 18 février 1974, on note :

- V O D = 1/10 faible P 14
  non améliorable
- V O G : compte les doigts à 1m avec bonne projection lumineuse

L A F:

Oeil droit :-Cornée claire
-chambre antérieure profonde
-pas de rubéose irienne
-angle ouvert, large sans vascularisation
-cataracte à prédominance capsulaire postérieure - nombreuses vacuoles sous capsulaires postérieures
-opacités corticales antérieures.
- T O = 12 aplanation

Oeil gauche :- Cornée claire
- chambre antérieure profonde, mais l'iris bombe un peu
- pas de rubéose irienne
- bon réflexe photomoteur
- cataracte totale, blanche, molle
- T O = 14 aplanation
- la gonioscopie est normale

Les fonds d'yeux ne sont pas visibles.

Le bilan préopératoire n'a rien révélé d'anormal.

Glycémie 1,10 g/l pas de glycosurie
Urée : 0, 45 g/l
L'hémostase est normale, de même que la radiographie pulmonaire et l'ECG
La recherche de foyers infectieux s'est avérée négative
Les frottis oculaires revèlent la présence de staphylocoques blancs, Chapman négatif et coagulase négatif.

Les voies lacrymales sont perméables

L'oeil gauche est opéré le 21 mars 1974.

- Kératotomie limbique à la pique, agrandie aux ciseaux
- Iridectomie périphérique
- Discision aspiration à la canule à double courant
- Fermeture par 6 points de soie vierge
- Corticoides en sous conjonctivale

Les suites opératoires sont simples

Le 25 février 1974 ont peut noter
- VOG = 8/10 avec correction P_4
- Oeil calme
- Pas de masses dans la chambre antérieure
- bonne mydriase
- TO = 12 aplanation
- le fond d'oeil est normal

Le 13 septembre 1974, l'intervention sur l'oeil droit est pratiquée selon le même protocole mais sous microscope.
L'évolution est satisfaisante puisque le 21 octobre 1974 :

- VOG = 10/10 avec correction P_3

- bonne mydriase
- bonne lueur pupillaire
- pas de masses dans la chambre antérieure
- T O = 11 aplanation
- fond d'oeil normal

Nous n'avons pas revu le malade depuis.

En résumé

Observation assez caractéristique d'une cataracte diabétique juvénile, de constitution et d'évolution brutales chez une jeune diabétique.

L'intervention s'est déroulée sans incident. Les résultats fonctionnels sont excellents.

OBSERVATION N° 3

Monsieur Guy D... âgé de 58 ans consulte le 5 novembre 1973 pour baisse de l'acuité visuelle et vision trouble.

Antécédents personnels

- Diabète depuis 5 ans traité par le régime seul
- Allergie à la pénicilline

Antécédents familiaux

Rien à retenir

On note alors le 5/11/1973

- V O D = 3/10 flou sans correction
  - 2,75 = 6/10 P_2 sans correction
- V O G = 9/10
- Il existe une cataracte cupuliforme postérieure à droite et quelques opacités sous capsulaires postérieures à gauche

La tension oculaire est à 16 aplanation des 2 côtés.

- Les fonds d'yeux sont normaux

Une glycémie est demandée (1,70g/l) et le malade est adressé à la consultation de diabétologie où un traitement par sulfamides est institué.

Le malade revient à la consultation en Mars 1974

Son diabète est équilibré (glycémie 1g10/l mais la cataracte s'est aggravée.

- V O D = inférieur à 1/10 sans correction non améliorable P_6
- V O G = 6/10 sans correction non améliorable P_3
- L A F

Oeil droit -cornée claire
- chambre antérieure profonde
- pas de rubéose irienne mais un certain degré d'atrophie du stroma
- cataracte cupuliforme postérieure et corticale antérieure avec noyau ambré
- TO = 16 aplanation -Gionoscopie normale
- le fond d'oeil n'est pas visible

Oeil gauche - cornée claire
- chambre antérieure profonde
- l'iris est normal
- cataracte en soucoupe postérieure
- T O = 16 aplanation
- le sinus camérulaire est normal
- le fond d'oeil est normal

Le malade est hospitalisé pour extraction de la cataracte de l'oeil droit.

Le bilan préopératoire ne décèle aucune anomalie

- Glycémie : 1g05 pas de glycosurie : Urée 0,45
- Bilan lipidique normal
- pas de trouble de l'hémostase
- la radiographie pulmonaire et l'E C G sont normaux
- les voies lacrymales sont perméables et les frottis négatifs.

L'intervention se déroule le 24 avril 1974 sans incident selon la technique habituelle

- préparation de totale
- kératotomie à la pique agrandie aux ciseaux
- iridectomie sectorielle
- alphachymotrypsine
- Cryoextraction
- fermeture par 8 points de soie vierge
- injection sous conjonctivale d'un mélange antibiotique-corticoïde

Mais de nombreuses complications vont émailler les suites opératoires.

Le 25 avril 1974, aplatissement de la chambre antérieure sans signe de Seidel qui régresse rapidement avec pansement compressif et mydriatiques.

Le malade sort le 2 mai 1974 avec une acuité de 2/10 avec correction - P_4 - TO = 16 FO normal

Il revient le 9 mai 1974 pour une douleur de l'oeil droit. l'examen montre

- V O D = 1/20 non améliorable P10
- discret oedème cornéen
- chambre antérieure aplatie
- hernie irienne entre 12h et 1 h
- TO = 25 aplanation

Deux séances de cryothérapie sont pratiquées sur cette hernie de l'iris mais sans succès. Le patient subit une nouvelle intervention le 30 mai 1974 pour resection de hernie irienne.

Il quitte le service avec V O D = 2/10 P6
et une tension normalisée sous mydriatiques et antibiotiques.

Mais 15 jours plus tard, il existe à nouveau une hypertonie à 32 aplation. On constate alors :

- Oedème cornéen discret
- chambre antérieure aplatie
- synéchies hyaloïdo iriennes
- l'angle présente des goniosynechies

Devant ce blocage pupillaire de l'aphake avec goniosynechies on effectue le 16/6/74

- une diathermocoagulation avec angiodiathermie dans le secteur temporal et autour du droit externe
- une iridectomie périphérique à 6 heures ce qui ne reforme pas la chambre antérieure.
- section de la hyaloïde, ce geste faisant évacuer 1/2 cc de vitré clair.

Le 20 juin 1974, l'examen révèle

- V O D = 2/10 avec correction
- chambre antérieure profonde
- T O = 8 aplanation
- petit décollement choroïdien annulaire

L'état oculaire est satisfaisant jusqu'en Août 1974, date à laquelle le patient doit être réhospitalisé pour uvéite hypertensive.

Cette poussée est jugulée par un traitement associant : adrénaline, mydriatique, corticoïdes par voie locale et sulfonamide. corticoïdes par voie générale.

Cependant un mois plus tard, Monsieur D... rentre pour thrombose de la branche temporale de la veine centrale de la rétine.

Sous traitement anticoagulant, l'évolution est favorable puisque le 10 Octobre on peut noter :

- V O D = 5/10 avec correction P_4
- Segment antérieur normal
- T O = 10 aplanation
- champ visuel normal

F O normal

En résumé

Chez un homme de 58 ans, diabétique, apparition d'une cataracte en cupule postérieure qui se complète rapidement nécessitant l'intervention .

Une intervention bien réglée n'empêchera pas l'apparition de multiples complications.

OBSERVATION N° 4

Monsieur Amien B... âgé de 49 ans, nous est adressé pour cataracte pathologique de l'oeil gauche évoluant depuis 2 mois.

Antécédents personnels

- pas de diabète connu
- il existe une obésité
- amblyopie strabique de l'oeil droit datant de l'enfance.

Antécédents familiaux

Rien à retenir

Le premier examen révèle :

V O D = 1/10 non améliorable P_{14}
amblyopie strabique ancienne

V O G : Bonne projection lumineuse

L A F : Oeil droit: cataracte cupuliforme postérieure discrète

Oeil gauche : cataracte blanche totale

Le reste de l'examen oculaire est strictement normal
Le fond d'oeil droit est normal

En raison de l'absence d'étiologie, il a été pratiqué différents examens complémentaires.

L'étude de la calcémie (100 mg/l) et de la phosphorémie (35mg/l) permet d'éliminer le diagnostic de cataracte tétanique.

Une radiographie de l'orbite écarte la notion de corps étranger

La glycémie à jeun est à 1g 05 / l

Par contre l'hyperglycémie provoquée par voie orale montre un profil diabétique.

Témoin 1g 1,70g, 1,95g, 2g, 1,80g

La biopsie d'un fragment cutané sus iliaque révèle en microscopie optique une microangiopathie de type diabétique.

Le bilan préopératoire ne montre aucune autre anomalie.

L'extraction intracapsulaire a lieu sans incident. Les suites opératoires sont simples et le malade récupère 10/10 P_2 avec correction. Le fond d'oeil est normal.

En résumé :

Apparition d'une cataracte d'aspect endocrinien d'évolution rapide chez un homme de 49 ans sans antécédents pathologiques oculaires ou généraux.

L'hyperglycémie provoquée et la biopsie cutanée révèlent l'existence d'un diabète latent.

OBSERVATION N° 5

Madame Raymonde T ... âgée de 49 ans consulte pour la première fois le 13 novembre 1961 pour une baisse d'acuité visuelle de l'oeil gauche apparue progressivement depuis 3 mois.

Antécédents personnels

Il n'y a rien de remarquable jusqu'au début de l'affection, excepté une goutte diagnostiquée et traitée depuis 2 ans.

Antécédents familiaux

Pas de diabétique connu dans la famille

A l'examen on note :

V O D= 5/10 après correction d'une myopie d'indice P_2 + 1,25

V O G = 10/10 + 1 P_2 + 3

L A F : Oeil droit: il existe une cataracte débutante, avec des opacités siégant dans le cortex postérieur immédiatement sous la capsule.

Oeil gauche : l'oeil gauche est indemne de toute opacité

La tension oculaire est à 16 aplanation des deux côtés

Les fonds d'yeux sont normaux.

La glycémie est à 1, 06 g/l et il n'y a pas de glycosurie

Le bilan phosphocalcique est normal.

Par la suite la cataracte se complète entre 1961 et 1965 et le 2 juin 1965 l'examen montre

O D : Bonne projection lumineuse
O G : 7/10 - 1 P_2 + 1, 50

L A F : O D = cataracte totale blanche
O G = cataracte sous capsulaire postérieure faite de fines opacités blanchâtres et de vacuoles

La tension oculaire est à 18 aplanation

F O O D = inéclairable
O G = artériolosclérose discrète

On décide d'intervenir sur l'oeil droit

Le bilan préopératoire est le suivant :

Urée : 0, 40 g/l Glycémie = 1, 08 g/l

T S = 3 ' TC = 11 '

Les frottis oculaires sont stériles

L'intervention a lieu le 24/1/1966 sans incident
Les suites opératoires sont simples et la malade récupère une acuité visuelle de 10/10 P_2 avec correction.

La cataracte de l'oeil gauche se complète en 2 ans et l'on envisage l'intervention.

Le bilan préopératoire donne :

Urée 0,40 g/l TS = 2' TC = 10 '
Glycémie = 2g/l

Les frottis oculaires ne montrent aucun germe pathogène

Une seconde glycémie de contrôle rentre à 1,6 g/l

L'intervention se déroule normalement le 10 novembre 1969

Les suites opératoires sont simples et le 15 décembre 1969 on note : V O D = 10/10 P_2
V O G = 10/10 P_2 avec correction

La tension oculaire est à 16 aplanation des deux côtés

Le fond d'oeil ne montre qu'une sclérose vasculaire discrète

Le diabète est équilibré par le régime et par 1 comprimé de glucophage

A signaler qu'un diabète est découvert chez sa fille à l'occasion d'un examen systématique.

En résumé

Apparition d'une cataracte chez une femme âgée de 49 ans sans antécédent diabétique.

Un diabète est découvert lors de l'intervention sur le second oeil.

OBSERVATION N° 6

Monsieur Georges C ... âgé de 48 ans consulte le 26 février 1969 pour une baisse d'acuité visuelle bilatérale évoluant depuis 6 mois.

Antécédents personnels : Rien à retenir

Antécédents familiaux : Père diabétique

L'examen montre :

V O D = 3/10 sans correction, non améliorable P_8

V O G = 6/10 sans correction, non améliorable P_4

L A F : Cataracte en cupule postérieure bordée de vacuoles et siégant dans les couches les plus périphériques du cortex postérieur.

L'atteinte est symétrique mais prédomine à droite.

T O = 14 aplation

Les fonds d'yeux semblent normaux

Un bilan biologique est aussitôt pratiqué :

- Glycémie = 1,08 g/l pas de glycosurie
- calcémie = 102 mg/l
- l'hyperglycémie provoquée par voie orale est pathologique : 1,08 1,20 1,80, 1,80 1,60.
- la biopsie cutanée ne révèle pas de microangiopathie diabétique.

En résumé

Cataracte d'aspect endocrinien survenant chez un sujet jeune.

L'hyperglycémie provoquée objective un état prédiabétique.

OBSERVATION N° 7

Monsieur Albert R... âgé de 51 ans consulte le 6 septembre 1973 pour une baisse d'acuité visuelle apparue depuis un an. Cette baisse d'acuité visuelle s'est accentuée rapidement et brutalement au niveau de l'oeil gauche.

Antécédents personnels : aucun

Antécédents familiaux : aucun

L'examen montre

- V O D = 6/10 avec -1 P_3 + 1
- V O G = 1/10 faible sans correction
  2/10 avec -2 P_8

- L A F : O D : cataracte cupuliforme postérieure
  O G : cataracte cupuliforme postérieure avancée associée à des opacités corticales antérieures.

La tension oculaire est à 12 aplanation

Le fond d'oeil est normal à droite, invisible à gauche

Le bilan biologique est le suivant :

- glycémie = 1g/l Absence de glycosurie
- calcémie = 100 mg/l phosphorémie = 36 mg/l

L'hyperglycémie provoquée est pathologique :

1, 05 1,60 1,75 1,80 1,65

La biopsie cutanée ne met pas en évidence de microangiopathie diabétique.

L'intervention sur l'oeil droit se déroule le 19 septembre 1973 sans incident.

En résumé

Découverte d'un état prédiabétique à l'occasion de l'extraction de la cataracte chez un sujet âgé de 51 ans.

OBSERVATION N° 8

Madame Monique S... est âgée de 48 ans. Elle nous est adressée par son médecin ophtalmologiste pour une cataracte bilatérale évoluant depuis 6 ans. Aucune étiologie n'a pu être retrouvée.

Antécédents personnels

Madame S... a deux enfants dont les poids de naissance sont respectivement de 4kg et 4kg 800. Depuis la naissance de ses enfants, elle accuse une certaine obésité.

Antécédents familiaux : Aucun

A l'examen, le 2 janvier 1974 on peut noter :

- V O D : bonne projection lumineuse
- V O G : 7/10 avec correction P_2

L A F: O. D. : cataracte totale blanche légèrement intumescente

T O = 16 aplanation

O.G. : cataracte cupuliforme postérieure

T O = 14 aplanation

F O : il est inéclairable à droite et normal à gauche

Sur le plan biologique

Glycémie : 1g/l pas de glycosurie

Calcémie : 105mg/l Phosphorémie : 36mg/l

L'hyperglycémie provoquée par contre est pathologique : 0,85 1,70, 1, 80, 2, 1, 8.

Une biopsie cutanée est pratiquée : il existe de nombreux capillaires sanguins et lymphatiques dont la membrane basale est épaissie du fait de la précipitation de mucopolysaccharides à ce niveau.

L'oeil droit est opéré le 8 janvier 1974 sans incident

Les suites opératoires sont simples.

En résumé :

Cataracte bilatérale d'aspect endocrinien survenant chez une femme de 48 ans. L'hyperglycémie provoquée et la biopsie cutanée objectivent un état prédiabétique.

OBSERVATION N° 9

Monsieur Roger D... âgé de 51 ans consulte le 26 avril 1973 pour une baisse bilatérale de l'acuité visuelle évoluant depuis 6 mois.

Antécédents personnels

Il existe une obésité - 80 kg pour 1m 70 -

Antécédents familiaux

Un frère diabétique

L'examen objective :
V O D = 5/10 non améliorable P_4
V O G = 3/10 non améliorable P_5 faible

L A F

Oeil droit : opacités blanchâtres floconneuses sous capsulaires postérieures

Oeil gauche : Cataracte cupuliforme postérieure associée à des opacités corticales antérieures

La tension oculaire est de 16 aplanation

Les fonds d'yeux paraissent normaux

Sur le plan biologique on note :

Glycémie : 1,05g/l pas de glycosurie
Calcémie : 100 mg/l phosphorémie : 35 mg/l

L'hyperglycémie provoquée est anormale :
0,90 1,50 1,95 2 1,40

La biopsie cutanée montre de nombreux capillaires sanguins dont la membrane basale est épaissie.

En résumé : Chez un homme de 51 ans atteint d'une cataracte bilatérale, l'hyperglycémie provoquée et la biopsie cutanée plaident en faveur d'un prédiabète.

ASPECTS CLINIQUES

On peut distinguer trois types de cataracte diabétique :

- la cataracte diabétique vraie, dite juvénile qui atteint le jeune diabétique.

- la cataracte du diabétique entre 40 et 60 ans
cette variété de cataracte atteint la plupart du temps des diabétiques connus et déjà traités mais elle peut être le reflet d'un état prédiabétique

- la cataracte du diabétique plus âgé qui se différencie peu de la cataracte sénile banale.

LA CATARACTE DIABETIQUE DU SUJET JEUNE

La cataracte due uniquement au diabète après avoir été contestée et même niée ne fait actuellement plus aucun doute.

C'est une cataracte qui à tous les caractères cliniques des cataractes pathologiques, endocriniennes en particulier.

Aspect

- les opacités peuvent être précédées de modifications subites de l'état de réfraction et en particulier de poussées de myopie transitoire qui suivent les variations de la glycémie.
- les stades de début ne peuvent être observés que si l'on prend le soin de dilater la pupille du sujet, car les opacités commencent à l'équateur du cristallin sous forme de fines stries sous capsulaires postérieures.
  Leur constatation à ce stade est importante car elles sont encore réversibles et un traitement médical général bien conduit peut les faire disparaître ou tout au moins les stabiliser.

  A un stade plus avancé, les opacités atteignent les zones centrales tout en restant superficielles immédiatement sous capsulaires. Elles sont faites d'opacités floconneuses, blanchâtres ou fines, poussiéreuses, sous capsulaires antérieures ou postérieures, ou les deux et plus denses

dans la région polaire (ainsi se constitue le renflement axial).
Moslye et Allen les comparent à des bulles d'air, Braun à une constellation d'étoiles ressemblant à des nuageuses voies lactées au niveau des couches sous corticales.
Ces opacités sont limitées au cortex cristallinien, sous la la capsule. Il est exceptionnel de voir les premières lésions dans les couches profondes (Bangerter).
Progressivement ces opacités prennent l'aspect de flocons en " tempête de neige "
Peu à peu les cortex prend l'aspect de crénelures et de glaçons du fait de la dissociation des fibres provoquée par des vacuoles qui s'accompagnent souvent de ponctuations brillantes ;puis les lésions s'étendent et l'opacification se répand comme de la fumée de cigarette ; l'aboutissement en est la transformation de la lentille en une masse grise, blanchâtre

Un autre fait biomicroscopique a été signalé par Goldmann et Niesel : ils ont étudié l'épaisseur de la zone de disjonction antérieure qui est faite de fibres jeunes. Dans la cataracte diabétique au stade initial, il y a élargissement par hyperproduction de fibres.

D'autres aspects peuvent être notés :

- une disjonction des sutures, rendue elle même plus visible par la présence de petits grains les bordant
- l'existence de fentes claires sous corticales à direction radiaire.
- des altérations des zones de discontinuité aspect effacé de ces zones pour Huggert et Vogt.

D'autres variétés plus rares ont été décrites

- opacités sous capsulaires postérieures en rosette de Lawrence

  Ce sont celles qui regresseraient le plus facilement (Sautter)

. opacités radiaires de Rosen réalisant des batonnets allongés, différents des éléments de la cataracte cunéiforme, avec ponctuations associées mimant un cadran romain

. réseau de fines lignes ressemblant à de la laine cardée (Sorsby)

Mais plus que l'aspect biomicroscopique, c'est l'association du jeune âge, de la bilatéralité, et de la rapidité d'évolution qui permet d'en affirmer la nature (Alaerts et Slosse)

- Le jeune âge

La cataracte diabétique vraie est l'apanage du diabétique jeune entre 15 et 25 ans (Observation n° 1 n° 2)
La limite supérieure de 45 ans est justifiée car elle correspond à un minimum statistique, mais elle souffre des exceptions. Nordmann en donne 3 dans son rapport. Arentsen dit avoir observé des cataractes diabétiques vraies chez des sujets de 45 ans et plus.
Franschescetti a cité un cas typique à 47 ans et Schlosshardt à 50 ans.
Il s'agit le plus souvent de diabète juvénile, connu, diabète grave à glycémie élevée. L'apparition de la cataracte suit souvent un arrêt du traitement, une crise d'acidose, une montée subite de la glycémie.

- la bilatéralité

La bilatéralité de cette cataracte est la règle. Dans les formes à évolution très rapide, la cataracte est pratiquement d'emblée totale aux deux yeux.
Cependant on observe le plus souvent une assymétrie entre les 2 yeux avec un décalage dans la maturation des deux cataractes.

- Rapidité d'évolution

Une fois installée les opacités se complètent rapidement de façon explosive parfois, justifiant le titre de " cataracte aigüe". Le caractère inopiné de l'apparition de cette cataracte est tel que l'on connaît des débuts rapides, en quelques jours (Litten 1893) en 24 heures chez un sujet de 15 ans (Scheffels 1891), au decours d'un coma diabétique (Boulin).

Aujourd'hui l'évolution de la maturation est souvent ralentie en raison des possibilités modernes de traitement des diabétiques. La cataracte diabétique juvénile s'observe d'ailleurs rarement.

Janert - Mohnicke et Gunther = 5 % chez des sujets de moins de 45 ans

Dolfus 1957	7, 8 %
Babel	4 %
Ferrer	6,3 %

On peut conclure de l'ensemble de ces statistiques que la cataracte diabétique vraie touche 4 % des diabétiques en dessous de 45 ans, et qu'elle est exceptionnelle au delà de 45 ans mais qu'elle existe incontestablement quelque soit l'âge, la prédominance du sexe féminin est signalée dans toutes les statistiques.

LA CATARACTE DU DIABETIQUE ENTRE 40 ET 60 ANS

A côté de cette variété clinique relativement rare, un autre aspect très caractéristique est fréquemment rencontré : la cataracte en soucoupe ou cupule postérieure.

Elle s'observe surtout chez le sujet diabétique entre 40 et 60 ans.

La disposition des opacités peut être radiadre ou ponctuée ; ces opacités peuvent être blanchâtres ou colorées (en réalité le chatoiement polychrome est exceptionnellement rencontré), être accompagnées ou non de vacuoles.

Elles sont surtout diffuses, réparties sur toute la surface postérieure du cristallin, perturbant précocement l'acuité visuelle.

Cet aspect joint à la bilatéralité et à l'âge encore jeune du malade doit faire soupçonner le diabète.

Parfois ce type de cataracte survient chez des sujets ne présentant aucun contexte diabétique apparent, la glycémie à jeun est normale et la glycosurie absente.

En 1956 Paufique attire l'attention sur des manifestations oculaires au cours d'états prédiabétiques.

Il s'agit de sujets porteurs d'hémorragie de la rétine ou du vitré, ou même de cataracte, sans contexte diabétique, mais chez qui l'hyperglycémie provoquée est anormale, révelant un trouble latent du métabolisme hydrocarboné. Dans son schéma évolutif habituel le diabète relègue les complications oculaires à une échéance lointaine mais il existe des cas où ces complications apparaissent dans des délais plus rapides que ne le veut la loi générale du diabète et constituent ainsi le début apparent de la maladie.

Ainsi un trouble métabolique minime peut entrainer à long terme un déficit fonctionnel grave

Plusieurs auteurs ont par la suite confirmé cette notion

Slosse et Alaerts ont examiné 22 sujets porteurs de micro-anevrysmes : ils avaient tous une glycémie à jeun normale mais leurs hyperglycémies provoquées étaient pathologiques.

En 1957, Massin publie un cas de rétinopathie de type diabétique avec glaucome hémorragique bilatéral chez une jeune femme de 23 ans porteuse d'un état prédiabétique indiscutable. La même année Paufique et Guinet signalent plusieurs cas de cataractes de type endocrinien évoluant chez des sujets jeunes présentant un prédiabète.

En 1963 Michaud rapporte dans sa thèse 29 observations de complications oculaires dues à un état prédiabétique.

Sur 11 sujets âgés de moins de 45 ans, 4 présentent des hémorragies de la rétine ou du vitré, 7 une cataracte endocrinienne.

Sur les 18 sujets âgés de plus de 45 ans, il note 3 hémorragies de la rétine et 15 cataractes cupuliformes postérieures.

En 1967 Vincent Faure signale dans sa thèse, 5 cas de cataractes en cupule postérieure avec hyperglycémie provoquée pathologique.

Qu'entend-on par prédiabète ?

Jusqu'à ces dernières années on opposait

- le prédiabète, phase caractérisée par des perturbations discrètes du métabolisme hydrocarboné décelables par les seules épreuves de sensibilisation.

- le diabète vrai à partir du moment où apparaissaient la glycosurie et l'élèvation de la glycémie à jeun.

Depuis les travaux de Fajans et Conn, et de Fitzerald on distingue :

- Le diabète potentiel

Il concerne les sujets qui courent le risque de devenir diabétiques.

Il ne porte aucun stigmate clinique ou biologique de diabète sucré et il peut ne jamais évoluer vers le diabète.

Il repose sur la notion d'hérédité et de facteurs favorisants (obésité, et comportement gestationnel chez la femme)

. l'hérédité

C'est le facteur essentiel et constitue le risque absolu.

Le diabète sucré est une maladie héréditaire. Pourtant les antécédents familiaux de diabète ne sont retrouvés que dans 20 à 35 % des cas. Ce chiffre anormalement bas s'explique par le défaut de recherche systématique dans la famille des diabètes vrais méconnus et surtout des diabètes latents.

. le comportement gestationnel particulier de la femme menacée par le diabète

Il comporte - une prise de poids exagérée au cours des grossesses
- des avortements à répétition
- une mortalité néonatale et foetale élevée avec fréquence des malformations
- et surtout la mise au monde de gros enfants dont le poids dépasse 4 kilogrammes.

. l'obésité

" le risque diabétique dépend de

- l'ancienneté de l'obésité
- de l'importance de la surcharge pondérale
- du type d'obésité, l'obésité hyperandroïde étant surtout diabétogène

-Le diabète latent ou diabète fruste

Il commence à partir du moment où un trouble du métabolisme hydrocarboné devient décelable

Il faut penser :

- d'abord lorsque sont réunis les éléments du diabète potentiel
- ensuite devant de nombreuses manifestations qui suggèrent le diabète

+ manifestations oculaires (hémorragies rétinovitréennes, cataracte, lésions vasculaires au niveau de la conjonctive

+ manifestations cutanéomuqueuses récidivantes (dermatose, furonculose, prurit vulvaire etc...)

+ manifestations vasculaires :

la microangiopathie diabétique très particulière et spécifique dont l'habitude est de survenir chez des diabétiques connus.

La recherche d'une microangiopathie diabétique est actuellement considérée comme une des méthodes d'avenir de dépistage du diabète sucré à ses stades infracliniques (Siperstein).

Cette microangiopathie touche les capillaires de la rétine, de la peau, du rein, de la conjonctive bulbaire, des muscles.

Il est maintenant acquis que la microangiopathie représente une altération de la paroi des petits vaisseaux en relation étroite avec la maladie diabétique.

Cette altération consiste en un épaississement de la membrane basale glycoprotéique des capillaires sanguins et en une accumulation intrapariétale de glycoprotéines P A S positif à l'intérieur de la paroi des capillaires sanguins et lymphatiques des artérioles et des veinules.

Dans 30 observations de sujets à tolérance glucidique normale, issus de parents diabétiques, MD Siperstein et Coll (1968) trouvent un épaississement significatif de la membrane basale des capillaires cutanés dans plus de 80 % des cas.

Dans une étude portant sur 147 sujets affectés d'un risque diabétique, Romani (1973) rapporte une fréquence de 80 % d'atteinte des lymphatiques cutanés.

Dans 30 % des cas, la constatation de cette microangiopathie cutanée entraîne par la mise en oeuvre de moyens appropriés la découverte d'un diabète latent.

- La mise en évidence du diabète latent repose sur les épreuves dynamiques. - (la glycémie est normale, la glycosurie est nulle).

- l'hyperglycémie provoquée par voie orale reste le test de base car le plus simple.

Technique

. 3 jours d'alimentation avec 250g d'hydrates de carbone par jour

. glycémie à jeun, suivie de l'absorption rapide d'une dose de sucre (50g ou 1,75g/kg de poids idéal)

. mesure de la glycémie toutes les demi-heures pendant trois heures

La courbe normale comporte :

. une flèche précoce d'hyperglycémie avant 60 ' n'excédant pas 0,60g par rapport à la glycémie de départ.

. retour au chiffre de base après 120 '

Les courbes pathologiques sont caractérisées par

> 1,60g/l à 30 '
> 1,60g/l à 60 '
> 1,10g/l à 1 20 '

Les critiques de de ce test sont nombreuses, imprécision quant à la limite du pathologique, causes d'erreurs liées à l'absorption.

En pratique elle garde une valeur indiscutable à condition

- que la technique soit parfaite
- que l'interprétation soit nuancée et prudente : en fonction de l'âge (moins de valeur après 45 ans), en ne retenant pas les résultats limites, en tenant compte de la valeur respective des critères : la prolongation de l'hyperglycémie, l'absence d'hypoglycémie réactionnelle ou au contraire son caractère trop tardif et trop prolongé ont plus de valeur que l'élévation de la flèche.
- enfin la répétition régulière du test est indispensable.

- Le test cortisone glucose de Conn semble le plus fidèle : 25% des sujets qui ont une hyperglycémie provoquée par voie orale normale ont un test de Conn positif.

Technique : administration de 50 mg de cortisone 8h 30 et 2 h avant l'épreuve qui est un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

Les chiffres sont ici pathologiques au delà de :

1,60g/l à 60'

1,50g/l à 90'

1,40g/l à 120 '

Ainsi défini,le diabète latent, peut-il provoquer une cataracte ?

Il est difficile de l'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances mais il existe des éléments de probabilité. Ces éléments sont :

- le type endocrinien de la cataracte
- le jeune âge du sujet

Dans notre série de 6 malades présentant une cataracte d'aspect endocrinien associée à une glycémie à jeun normale et à l'absence de glycosurie, la tranche d'âge se situe autour de 50 ans.

- l'absence de toute autre étiologie
- l'existence d'une hérédité diabétique associée à une obésité et à la naissance d'enfant dont le poids est supérieur à 4kg.

Dans notre série, l'hérédité diabétique est retrouvée 3 fois, l'obésité 3 fois, le poids élevé de naissance 1 fois (sur 2 femmes)

- une courbe d'hyperglycémie provoquée, pathologique, tout en connaissant les difficultés de son interprétation.

Dans tous les cas de notre série, les résultats sont pathologiques

- la présence d'une microangiopathie cutanée

Nous l'avons retrouvée que 3 fois en microscopie optique

Mais il faut savoir que l'appréciation de l'épaississement des membranes basales des capillaires demeure encore pour beaucoup d'auteurs purement subjectives en microscopie optique.

Par ailleurs cet épaississement parietal reste irrégulier et son importance varie suivant les capillaires d'un même prélèvement ce qui confère à la biopsie cutanée un aspect parcellaire.

Surtout le nombre restreint de cas, ne nous permet pas une étude statistique sérieuse.

LA CATARACTE DU DIABETIQUE AGE

Tous les auteurs sont unanimes pour affirmer que chez le diabétique âgé, il n'y a pas de distinguo possible entre la cataracte sénile banale et la cataracte diabétique. (Nordmann - Hensius). Chez les sujets âgés, au-delà de 60 ans, on ne peut plus parler de cataracte diabétique mais de cataracte chez des sujets diabétiques.

Sur le plan biomicroscopique certains arguments plaideraient en faveur de l'influence du diabète sur la constitution de la cataracte : opacification en cupule postérieure, bilatérale, à prédominance axiale, l'abondance de vacuoles sous capsulaires -(les cataractes séniles chez les diabétiques sont plus fréquemment des cataractes de type capsulaire (75 %) que de type nucléaire (25 %).

Mais il faut bien reconnaître que ces aspects n'ont rien de pathognomonique.

Sur le plan statistique, il est permis de penser que l'influence du diabète sur l'évolution des troubles cristalliniens est certaine bien que l'avis de certains auteurs diverge sur ce point.

En effet la comparaison des proportions de cataractes séniles chez les diabétiques âgés et une population témoin, a donné lieu à de nombreuses controverses dans leur interprétation.

Certains, tels qu'Andersen (1929), Waite et Beetham (1935) ont trouvé une incidence moins grande chez le diabétique que dans la population non diabétique.

Dolfus(1954) dans une étude portant sur 1300 diabétiques, observe que la proportion de cataractes est très différente selon la classe d'âge. Sur 349 sujets âgés de moins de 45 ans il trouve 27 cas de cataracte endocrinienne typique soit 7,8 % - Dans le groupe témoin du même âge, la proportion n'est plus que de 1,9 %. En revanche les 951 malades âgés de plus de 45 ans présentent 56 cataractes mais 50 fois il s'agit de cataracte sénile banale - La proportion est de 5,9 % alors que chez les malades non diabétiques elle serait de 14,5 %.

D'autres auteurs, qui sont la majorité, reconnaissent l'augmentation du taux de cataractes chez le diabétique (Kirby 1933 - O Brien 1934 - Hensius et Arndt 1950 - Kato 1960 - Tulloch 1962 - Burditt et Caird 1968.

D'autre part, en prenant un groupe de porteurs de cataractes séniles, on s'aperçoit que parmi eux le nombre des diabétiques est 10 fois plus élevé que dans une population globale de même âge (Muller et Anthonisen).

Enfin le pourcentage d'indications opératoires est bien supérieur chez le diabétique que chez le non diabétique (Clegg - Anthonisen)

L'extraction de la cataracte est 6 fois plus fréquente chez le diabétique (Caird 1964) 4 fois plus fréquente (Offret G) et 3 % des malades hospitalisés ont un diabète méconnu.

En conclusion, qu'un processus de cataracte sénile soit induit ou accéléré par le diabète, ou que la cataracte diabétique prenne chez le sujet âgé l'allure clinique de la cataracte sénile, ce n'est pas dans l'état actuel de nos connaissances qu'il est possible de trancher.

Seul importe que le diabète, voire le prédiabète soit un facteur d'opacification de la lentille, celui ci revêtant l'aspect de la cataracte sénile, véritable dénominateur commun clinique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Toutes les cataractes capsulaires postérieures peuvent poser un problème diagnostic.

I - LES CATARACTES "PATHOLOGIQUES"

Il est habituel d'entendre par "cataractes pathologiques ", certaines cataractes à l'origine desquelles on peut incriminer un processus pathologique défini.

Elles présentent des caractères cliniques communs : bilatéralité, rapidité d'évolution, prédominance capsulaire postérieure, évolution en surface plutôt qu'en profondeur.

1) les cataractes endocriniennes

- cataracte de l'insuffisance parathyroïdienne

Elle est constituée au début par des opacités en fine poussière accompagnées de vacuoles sous capsulaires antérieures et postérieures mais à prédominance postérieure. Il peut s'y associer des cristaux à reflets rouges et verts.

L'existence d'une tétanie, les perturbations du matébolisme phosphocalcique feront le diagnostic.

- cataracte de la myotonie de Steinert. C'est une cataracte corticale postérieure et antérieure avec des opacités en flocons et des cristaux colorés.

Le diagnostic sera évoqué devant l'association de la cataracte avec l'atrophie musculaire, la réaction myotonique, le syndrome endocrinien à type d'hypopituitarisme.

2) les cataractes syndermatotiques

A l'atteinte cristallinienne s'ajoute une affection cutanée

- syndrome de Rothmund
  Il associe une cataracte de type endocrinien, une poïkilodermie et des troubles endocriniens à type d'hypogénitalisme.

- syndrome de Werner
  C'est un syndrome proche du précédent
  L'atteinte cutanée est une sclérodermie

- cataracte des dermatites atopiques (eczéma constitutionnel, prurigo diathésique de Besnier).

Son aspect particulier est évocateur : cataracte en bouclier, en écusson, faite d'opacités antérieures siégant dans l'aire pupillaire. Dans d'autres cas, rares il est vrai, le cortex postérieur est atteint également.

3) Cataractes toxiques

Nombreuses sont leurs étiologies.
Elles sont rares en clinique

- cataracte au dinitrophenol

Ce produit était administré il y a quelques années contre l'obésité : il est retiré de la pharmacopée aujourd'hui.

L'apparition de la cataracte est décalée de plusieurs mois par rapport au traitement. C'est une cataracte corticale postérieure avec reflets polychromes.

- cataracte au triparanol

Le triparanol était employé comme anticholesterolémiant. Son utilisation entrainait des accidents cutanés (chute des cheveux, blépharites) et une cataracte sous capsulaire postérieure.

- cataracte par cortisone

La corticothérapie par voie générale, au long cours peut engendrer une cataracte.

Mais il faut pour produire une cataracte une certaine dose quotidienne (supérieure à 10 mg/j de cortancyl) et plus d'une année de traitement. Le traitement local prolongé par collyre à base de cortisone serait également susceptible de produire la cataracte.

Les opacités ainsi produites sont surtout corticales postérieures et évoquent l'idée d'une cataracte endocrinienne.

Rares sont les formes évoluées qui nécessitent une intervention (1 malade sur 15 fut opéré dans la statistique de Black 1960).

Il est tentant de rapprocher la cataracte cortisonique et la cataracte diabétique.

Cependant avec des traitements corticoïdes identiques dans leur nature, leur posologie, leur durée, tous les sujets ne font pas une cataracte et certains seulement présentent une hyperglycémie alors que la plupart sont épargnés.

Le plus souvent les troubles de la glycémie induits par les corticoïdes se limitent à une augmentation de la flèche et de l'aire de l'hyperglycémie provoquée sans traduction clinique.

Malheureusement aucune publication de cataracte cortisonique ne mentionne les altérations de l'hyperglycémie provoquée.

Sur le plan expérimental, Von Sallman (1961) en injectant des corticoïdes au rat n'a jamais pu obtenir de cataracte.

Coltier et Becker signalent que la cataracte expérimentale au galactose est facilitée par l'administration de corticoïdes.

Deux hypothèses peuvent être envisagées :

- une prédisposition particulière, la corticothérapie ne faisant alors que reveler un diabète latent.

- une action directe de la cortisone sur le cristallin par l'intermédiaire des métabolismes calcique et potassique.

II - LES CATARACTES CONGENITALES

L'existence d'une cataracte chez l'enfant peut poser un problème de diagnostic avec une cataracte congénitale évoluée.

Celle ci sera évoquée :

- soit par la notion d'une hérédité de cataracte dans la famille

  Cette cataracte peut être isolée ou faire partie d'un syndrome plurimalformatif. Dans ce dernier cas le diagnostic est aisé.

- soit par l'existence d'une embryopathie
  Il faudra rechercher avant tout des antécédents de rubéole maternelle et les malformations oculaires et générales associées.
  Dans les cataractes congénitales le métabolisme glucidique est en règle normal.

III - LA CATARACTE DE LA GALACTOSEMIE CONGENITALE

La galactosémie du nourisson relève d'un déficit enzymatique (carence héréditaire en galactose 1 P uridyl transférase) qui empêche l'utilisation du galactose contenu dans le lait.

Au milieu d'un syndrome d'hypotrophie avec hepatosphenomegalie, apparait dans les premiers mois de la vie, une cataracte postérieure avec parfois une image en goutte d'huile.

Le diagnostic se porte sur l'examen des urines qui montre la présence de galactose.

IV - LES CATARACTES COMPLIQUEES

Ce sont des cataractes qui surviennent sur des yeux pathologiques

- la cataracte choroïdienne
  elle a un aspect polychrome aisé à reconnaitre et s'accompagne de lésions uvéales
- la cataracte du myope
  une myopie élevée s'accompagne fréquemment d'une cataracte corticale postérieure surtout chez le jeune myope.

V - LES CATARACTES TRAUMATIQUES

Certaines formes de cataractes traumatiques peuvent prêter à discussion

- la cataracte contusive
  on posera le diagnostic d'après l'aspect clinique (cataracte postérieure en feuille de fougère, l'unilatéralité, les antécédents traumatiques)
- cataracte des verriers
  elle est exceptionnelle et demande un délai d'exposition à la chaleur de plusieurs années avant d'apparaître
  elle atteint les couches postérieures mais elle a une certaine épaisseur et une prédominance axiale
  Les signes associés (désinsertion de la lamelle zonulaire antérieure), la profession facilitent le diagnostic.

VI - LA CATARACTE PRESENILE

C'est une cataracte qui survient au cours de la quatrième décennie.

L'aspect en cupule postérieure est fréquent. C'est une affection héréditaire se transmettant sur le mode dominant.

Ce diagnostic ne pourra être affirmé qu'après avoir élimine un diabète latent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomopathologique des cataractes diabétiques évoluées offre peu d'intérêt. Les fibres sont détruites et l'écorce se liquéfie.

En microscopie optique

A un stade moins avancé, on note que le cortex est entièrement bourré de vacuoles ou occupé par une substance homogène de faible densité optique, probablement liquide dans laquelle baignent des débris de fibres cristalliniennes pathologiques. L'état de délabrement tissulaire ne permet pas de faire la différence entre une altération intracellulaire et un oedème interstitiel.

Babel a trouvé de nombreux dépôts P A S positifs dans le cortex et la capsule ; ce phénomène n'est pas absolument spécifique mais plus marqué dans la cataracte diabétique.

En microscopie électronique

- Kuwabara, Kinoshita et Cogan -1969 - ont montré qu'il existe un oedème intracellulaire et une dilatation de l'espace intercellulaire

- Pour Ohno, les lésions ultrastructurales associent une prolifération des cellules épithéliales, des dépots de substance P A S +

- Brini et Coll révèlent deux modalités lésionnelles de gravité croissante : dans un premier temps une modification par hydratation d'origine osmotique, puis une désintégration des fibres protéiques avec prolifération épithéliale.

Il ressort de cette étude anatomopathologique que l'élément dominant est l'hyperhydratation du cristallin.

PATHOGENIE

Si le rôle du diabète dans la génèse des troubles cristalliniens n'est plus contesté, la relation étiologique exacte entre le diabète et le cristallin reste encore mal élucidée.

Nous donnerons tout d'abord un bref rappel du métabolisme glucidique cristallinien.

On sait que la dégradation des glucides fournit l'énergie nécessaire à sa vie, au maintien de sa transparence, à sa concentration ionique et à la synthèse de ses protéines.

Le sucre utilisé est le glucose car le cristallin ne peut utiliser le glycogène dont les molécules trop grosses ne peuvent franchir la capsule.

Le glucose est puisé dans l'humeur aqueuse et pour traverser la cristalloïde, il doit subir une phosphorylation grâce à un enzyme, l'hexokinase.

Il existe 4 voies de catabolisme glucidique dans le cristallin:

- la fermentation lactique ou glycolyse anaérobie :
  cette voie, bien que fournissant peu d'énergie (2 ATP) est la voie préferentielle car, d'après Kinoshita, sur 4 molécules de glucose catabolisées 3 seraient transformées en acide lactique.
  L'acide lactique ainsi produit peut être métabolisé en eau et gaz carbonique grâce au cycle de Krebs, mais compte tenu de la pauvreté en mitochondries du cristallin, le seul moyen d'élimination de cet acide est la diffusion dans l'humeur aqueuse.

- la respiration :
  c'est une voie catabolique aérobie et mitochondriale - c'est une voie accessoire .

- voie des pentoses :
  c'est une voie d'oxydation complète mais extramitochondriale Elle intéresse 20 % du glucose cristallinien. C'est un véritable shunt qui aboutit au même résultat que l'oxydation classique. Elle présente des phénomènes d'interaction avec la voie du sorbitol .
  Elle est génératrice de T P N H_2 coenzyme nécessaire à de nombreuses biosynthèses.

- voie du sorbitol :
  Le glucose est transformé en fructose par l'intermédiaire du sorbitol, le glucose pouvant ainsi se passer de l'hexokinase pour être introduit dans la chaine glycolytique

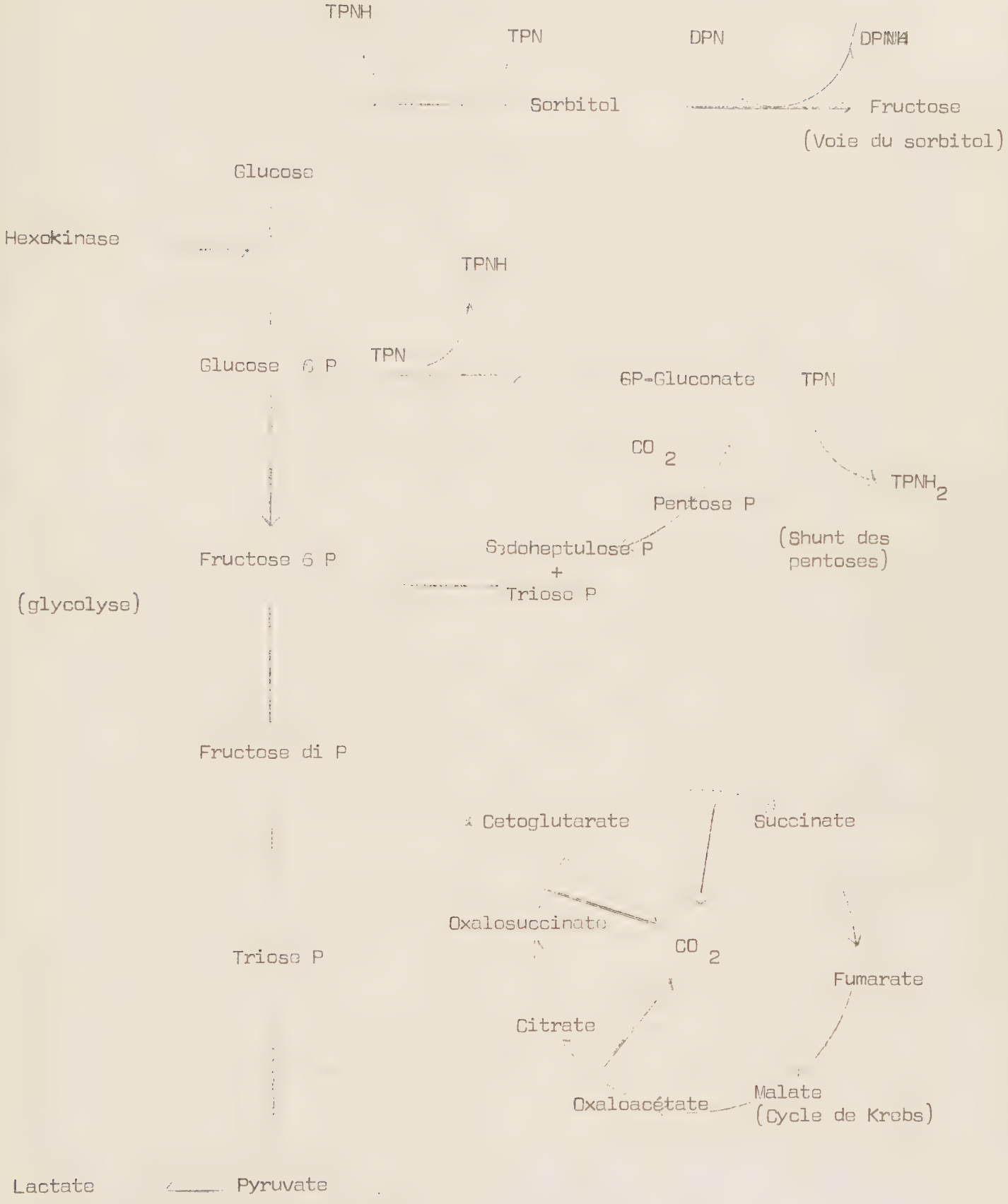

Schéma du catabolisme glucidique

d'après Kinoshita

Si nos connaissances pathogéniques sont fragmentaires, des données valables peuvent être tirées de l'expérimentation animale.

On connaît depuis longtemps la possibilité d'obtenir des cataractes diabétiques expérimentales.

- la pancréatectomie totale chez le chien équilibré par l'insuline entraîne une cataracte assez rapide (Von Mering).

Mais quand 5 % du pancréas sont laissés en place la cataracte n'apparait qu'au bout d'un mois et demi environ.

Quand 20 % sont laissés en place, la cataracte met plusieurs mois à apparaitre.

On peut provoquer des diabètes chimiques grâce à

- l'alloxane Dunn et Coll (1949)
- dithizone Kadota (1954)
- streptozotocine Evans (1965)
- acide dehydroascorbique Patterson (1949)

La pathogénie de la cataracte alloxanique a été bien étudiée par Nordmann (1956).

L'alloxane détruit electivement les cellules β des ilots de Langerhans du pancréas de certains animaux tels que le lapin, le rat et le chien. Nordmann observe chez le rat alloxanique, que les conditions d'apparition des opacités cristalliniennes présentent des analogies troublantes avec celles de la cataracte diabétique humaine. Dans les deux cas, les opacités se localisent à l'écorce antérieure et surtout postérieure, elles se développent en surface et il note l'abondance des vacuoles. La cataracte est d'autant plus facilement obtenue que l'animal est plus jeune.

Sur le plan biochimique, l'analyse post mortem des cristallins de rat revèle une nette diminution des composés riches en énergie appartenant au métabolisme des glucides, en particulier de l'ATP et du phosphagène.

L'activité hexokinasique est diminuée tandis que l'activité A T P asique est augmentée.

Pour Nordmann, la défaillance de l'hexokinase rend la phosphorylation du glucose difficile, or celle ci constitue le stade initial et fondamental de la dégradation du sucre. D'autre part l'hyperactivité de l'A T Pase favorise la décomposition de l' A T P dans le cristallin et crée un déséquilibre dont le résultat très probable est la réduction des disponibilités en énergie.

Ces modifications enzymatiques sont très précoces et bien antérieures aux premiers signes cliniques. Parallèlement, il existe un trouble du métabolisme des graisses avec augmentation des lipides dans le sang et dans l'humeur aqueuse, ainsi qu'une perturbation du transport des acides aminés mis en évidence par chromatographie.

Babel pense que la diminution de l'activité hexokinasique entraîne une plus grande activité de la voie du sorbitol, ce dernier s'accumulant en grande quantité favorise l'hydratation secondaire des fibres.

- Carlin et Collier (1971) observent une élévation du taux des glycosidases dans les cristallins de rats alloxaniques, contemporaine de l'hydropisie de la lentille.

- Charampoulos et Hegstead donnent à l'hyperglycémie le rôle prédominant dans la génèse de la cataracte car le sucre de l'humeur aqueuse du rat alloxanique peut atteindre des taux de 6 à 7 ‰ l'opacification n'apparaissant pas si l'hyperglycémie est amendée par la phloridzine.

- Patterson estime que le manque d'insuline empêche la dégradation du glucose, car en donnant du fructose à des rats alloxaniques, l'opacification n'apparait pas, malgré une hyperglycémie élevée, le fructose pouvant être utilisé par le cristallin sans insuline.

- Pirie insiste sur les modifications enzymatiques (activation de l'aldose réductase) qui auraient pour effet de transformer le glucose en sa forme alcoolique, le sorbitol.

- Plus récemment Ohoka (1973) trouve une diminution du PH et du taux des bicarbonates dans l'humeur aqueuse du rat diabétique.

- Evans obtient des résultats sensiblement identiques chez le rat rendu diabétique par la streptozotocine. Il observe un état diabétique stable chez des rats albinos Wistar après une injection intraveineuse unique d'une dose de 65 mg/kg de streptozotocine.

L'opalescence du cristallin apparait au bout de 5 semaines en moyenne. L'opacité est totale au bout de 13 à 14 semaines. Le processus d'opacification semble évoluer comme la cataracte expérimentale par alloxane Il se développe au début un anneau équatorial avec des stries radiaires. Puis le cortex se dissocie et se crevasse, avec apparition de vacuoles et de glaçons.

Il note une hyperglycémie intense et une lipomobilisation dans le sang et dans l'humeur aqueuse, une diminution des acides aminés du cristallin, une diminution de l'activité du cycle phosphogluconate, une augmentation des hydrates de carbone et une augmentation de l'hydratation de la lentille.

- Chez l'homme de nombreuses théories ont été défendues

Sont invoqués :

- l'acidose sanguine

Komoto (1973) constate que le PH de l'humeur aqueuse est diminué dans les cas de diabète avec cataracte. Cette acidose activerait certains enzymes protéolytiques qui existent normalement dans le cristallin et aboutirait à une augmentation de la pression osmotique de la lentille par fragmentation des molécules protéiques, trop grosses pour être osmotiquement actives.

- l'augmentation de la perméabilité capsulaire

Cette hypothèse est suggérée par les modifications de la capsule en microscopie électronique (Ohno).

Outre ces modifications ultrastructurales, Kinoshita note qu'il y a une altération du transport actif concernant le sodium, le potassium, l' A T Pase et certains acides aminés. La diffusion passive serait augmentée.

-Le rôle de l'hyperglycémie

Cette théorie doit être abandonnée car les taux de glucose de l'humeur aqueuse, relevés dans le diabète expérimental animal, ne sont jamais atteints chez l'homme.

- Le manque d'insuline

Toselli et Bertoni (1970) dosent par méthode radioimmunologique l'insuline dans l'humeur aqueuse des sujets atteints de cataracte diabétique. Ce taux est dimirué. Le rôle de l'insuline sur l'opacification du cristallin supposerait que la lentille est un organe insulinosensible (thèse soutenue par Roso 1953,Harris 1955, Farkas 1955).

Mais d'autres recherches sur cristallin isolé, in vitro s'opposent à cette conclusion.

- Le trouble du métabolisme hydrique

Il parait le plus important. Il est suggéré par des faits cliniques (myopie transitoire, intumescence) et par les examens anatomo-pathologiques.

. DUke Elder pense que l'élévation de la glycémie détermine un déséquilibre osmotique des milieux hydriques, l'humeur aqueuse devenant hypotonique par rapport au cristallin.

. Nous avons vu plus haut l'incidence de l'acidose sur l'hyperhydratation

. Pour Nordmann c'est l'excès de sucre non métabolisé qui est la cause de la turgescence du cristallin.

Dans une étude comparative de cristallins cataractés après extraction et de cristallins transparents prélevés post mortem,

il trouve que le cristallin diabétique contient un excès de glucose, fructose et sorbitol.

Pour justifier cet excès de sorbitol, Nordmann émet 2 hypothèses, en se référant à l'expérimentation animale.

- diminution de l'activité hexokinasique qui entraîne une plus grande activité de la voie du sorbitol.
- blocage entre le glucose 6 P et les hexoses diphosphates

ce qui expliquerait l'accumulation du glucose, fructose et sorbitol ainsi que la diminution d'activité du shunt.

En conclusion, quelque soit l'enchainement de toutes ces perturbations métaboliques, l'aboutissement final est :

- une diminution des réserves énergétiques
- une dégradation des protéines cristalliniennes
- une hyperhydratation de la lentille entrainant les modifications de sa transparence.

TRAITEMENT

- Au stade initial, des opacités peu évoluées peuvent se stabiliser voire disparaître sous l'effet d'un traitement énergique (Nordmann, Braun, Newberg).

- Au stade de cataracte évoluée, le seul traitement ne peut être que chirurgical. La chirurgie chez le diabétique a toujours eu mauvaise réputation. Déjà en 1911, Gifford relevait 43 % d'infections post-opératoires chez le diabétique et Wheeler en 1916, 28 % d'hémorragies post-opératoires.

Le pronostic de la cataracte chez le diabétique reste aléatoire pour plusieurs raisons :

- le terrain diabétique est particulièrement fragile
  . possibilité de décompensation
  . moindre résistance aux infections liée à l'insuffisance en anticorps.
- l'oeil diabétique présente des altérations particulières
  . altération de l'iris à type de rubéose
  . altération du feuillet pigmenté de l'iris
  . instabilité tensionnelle
  . néovascularisation de l'angle iridocornéen
  . rétinopathie diabétique qui conditionne le pronostic
  . fragilité vasculaire liée à l'angiopathie
  . surcharge glycogénique des cellules du sphincter irien, occasionnant une mauvaise dilatation
  . fragilité de la capsule cristallinienne
  . résistance zonulaire

L'extraction du cristallin chez le diabétique revient à extraire une cataracte compliquée. C'est pourquoi l'indication chirurgicale ne doit être posée qu'après un bilan oculaire et général particulièrement soigné.

LE BILAN PREOPERATOIRE

I - LE BILAN GENERAL

Il repose sur un triptyque
. équilibration du diabète
. recherche de foyers infectieux
. étude de l'hémostase et de la fragilité capillaire

1°) l'équilibration du diabète

Une équilibration aussi parfaite que possible doit être recherchée - Pour cela une étroite collaboration entre ophtalmologiste et diabétologue est indispensable. Un bilan complet doit être pratiqué, glycémie, glycosurie, corps cétoniques, urée, pH, RA, ionogramme.

Il faudra tenir compte de l'état de l'appareil respiratoire et cardiovasculaire. La plupart des auteurs estime que le patient est dans de bonnes conditions opératoires, si la glycémie est inférieure à 1,5 g/l et si la glycosurie est nulle. En fait le taux de la glycémie ne semble pas avoir d'importance majeure en ce qui concerne l'intervention puisqu'il nous est arrivé d'intervenir chez des diabétiques dont la glycémie monte passagèrement à 2g, 2,5g sans risque particulier.

Le traitement ne doit pas être interrompu le jour de l'opération - Deux éventualités se présentent :

- diabète insulinodépendant

L'insuline ordinaire devra être administrée en pré et peropératoire aux doses habituelles.

Après l'intervention, l'insuline est donnée à la demande en fonction de la courbe glycémique. L'alimentation doit être reprise dès que possible. Si un repas ne peut être pris, il faut le remplacer par 50 g de sucre.

- diabète non insulinodépendant

Il s'agit en général de diabète modéré, peu cétogène. Deux attitudes sont possibles :

. continuer les hypoglycémiants oraux et le régime.
. mettre le malade en observation pour substituer l'insuline aux hypoglycémiants le temps de l'intervention.

2°) la recherche de foyers infectieux

Ils sont souvent quiescents, échappant à l'examen clinique Il faut les rechercher systématiquement au niveau

- des dents
Les dents infectées seront soignées ou extraites. Un examen radiologique est indispensable pour déceler les foyers apexiens, invisibles à l'examen clinique

- des sinus
là aussi un cliché radiologique est nécessaire au moindre doute

- de l'arbre urinaire
chez le sujet âgé, une infection urinaire latente est fréquente. Un examen cytobactériologique évitera de la méconnaître.

Tous les autres foyers infectieux, pulmonaires, cutanés, seront traités systématiquement avant l'intervention.

3°) Etude du risque hémorragique

On l'évalue par l'étude conjointe de l'hémostase et de la fragilité capillaire

- l'hémostase
nous pratiquons systématiquement :
+ Temps de saignement
+ Temps de coagulation
+ Temps de Howell
+ Numération des plaquettes

II - LE BILAN LOCAL

Le bilan oculaire tient compte de l'aspect de la cornée, de l'iris, de l'angle iridocornéen, du tonus oculaire et de l'état du fond d'oeil.

- la cornée

On éliminera l'existence éventuelle d'une cornéa guttata

- l'iris

il faudra apprécier

+ l'atrophie du stroma irien

+ l'atteinte de l'épithélium pigmenté
+ la cinétique pupillaire et la qualité de la dilatation

Un réflexe photomoteur paresseux témoignera soit d'une lésion du pôle postérieur, soit d'une infiltration glycogénique du sphincter. Il faudra rechercher l'existence d'un rubéosis qui sera le témoin d'une rétinopathie diabétique avancée ou d'une thrombose de la veine centrale de la rétine. Sa présence est source d'hémorragie et réserve le pronostic.

- la gonioscopie appréciera l'intégrité ou la néovascularisation de l'angle iridocornéen

- la tension oculaire sera vérifiée
- l'examen du fond d'oeil, s'il est encore visible, conditionne le pronostic.
  L'existence d'une rétinite proliférante, d'une thrombose de la veine centrale de la rétine contre indique l'intervention
  Si le fond d'oeil est inéclairable, l'examen de l'oeil adelphe fera préjuger des lésions de l'oeil à opérer.
  Si la cataracte est totale et bilatérale, on se basera sur l'état antérieur, l'ancienneté du diabète, la qualité de la projection lumineuse et du réflexe photomoteur.

  L'E R G n'a de valeur qu'éteint.

  - l'examen oculaire ne sera pas terminé avant d'avoir vérifié la perméabilité des voies lacrymales et la négativité des frottis conjonctivaux.

L' INTERVENTION

La prudence et le bon sens exigent qu'elle soit toujours monoculaire.

L'intervention doit obéir à certains impératifs .

- l'anesthésie

En l'absence de contre-indications, il faut préférer l'anesthésie générale. En effet l'anesthésie générale est la seule qui puisse assurer une bonne résolution musculaire, un silence vitréen complet et une hypotonie toujours souhaitable.

- l'asepsie
elle doit être rigoureuse

- la dissection conjonctivale

elle est souvent très hémorragique - Cette hémorragie doit être tarie avant l'incision cornéenne

- l'incision
Elle doit être antérieure, cornéenne ab externo, pour éviter tout saignement intempestif, mais cette incision prédispose au retard de cicatrisation et au risque d'invasion épithéliale de la chambre antérieure.

- l'iridectomie
elle est souvent la source d'hémorragie de la chambre antérieure parfois abondante. Pour cette raison l'attitude des opérateurs est divergente.
- certains préfèrent s'en dispenser, négligeant le risque de blocage pupillaire post opératoire (Dubois Poulsen Viallefont).

- d'autres prônent une intervention en deux temps : iridectomie préparatoire suivie après un délai de 4 à 8 semaines de l'extraction du cristallin.

Paufique, Sedan la recommandent si le signe du lacet est fortement positif.

- Iridectomie suivie de l'extraction

C'est cette attitude que nous adoptons car elle limite les risques d'hypertonie par blocage pupillaire, réduit les risques d'infection que fait courir une seconde intervention.
Quel type d'iridectomie adopter ?
. l'iridectomie périphérique

Ses avantages sont de deux ordres
Elle constitue une excellente barrière vitréenne, le vitré ne pouvant venir menacer l'endothélium cornéen. Elle entraîne une photophobie moins importante que l'iridectomie sectorielle.

Ses inconvénients
. Les risques de blocage pupillaire sont beaucoup plus grands, le vitré risquant de combler l'orifice d'iridectomie. Le blocage pupillaire est source d'hypertonie et d'hernie de l'iris.

. D'autre part, si on désire obtenir une bonne mydriase afin d'explorer la périphérie rétinienne, la pupille se dilate mal. Il est toujours plus difficile d'obtenir une bonne dilatation avec une iridectomie périphérique.

. La réalisation de cette iridectomie périphérique qui doit être toujours basale est parfois difficile surtout quand l'incision est antérieure, cornéenne comme c'est le cas chez le diabétique.

. l'iridectomie sectorielle. Elle doit être sectorielle, basale et totale

Ses avantages
elle permet une large communication entre la chambre postérieure et la chambre antérieure permettant une libre circulation de l'humeur aqueuse.

Elle diminue les risques de blocage pupillaire, d'hypertonie et d'hernie de l'iris.
Elle permet un accès suffisant quand il faut traiter des lésions rétiniennes périphériques ou repérer une déchirure.

Ses inconvénients
elle entraîne un éblouissement parfois gênant. C'est ce type d'iridectomie que nous avons systématiquement pratiqué.
En cas d'hémorragie de la chambre antérieure il faut attendre quelque temps puis laver avec douceur la chambre antérieure au sérum tiède. L'intervention ne doit être poursuivie que si l'hémorragie est stoppée et la chambre antérieure complètement nettoyée.

- l'extraction

Au delà de l'âge de 25 ans, elle doit toujours être intracapsulaire, car les opacités cristalliniennes sont à prédominance postérieure , une extraction incomplète rendant l'opération inefficace. D'autre part la présence de masses cristalliniennes baignant dans la chambre antérieure est un facteur d'inflammation et d'hypertonie.
25 ans est un âge indicatif car il faut savoir que l'adhérence hyaloïdocapsulaire peut subsister bien au delà.
Cette extraction in toto doit bénéficier des avantages de la zonulyse enzymatique par l'alphachymotrypsine. L'usage de l'alphachymotrypsine permet de détruire les fibres zonulaires ce qui limite les risques de rupture capsulaire par traction brutale sur le cristallin.
Elle sera laissée en place un temps variable selon l'âge (1 minute 30 à 2') puis évacuée par lavage - chez le sujet très âgé son usage n'est pas obligatoire - l'extraction se fera à la cryode qui assure une meilleure prise.
Si l'oeil adelphe a présenté une issue de vitré, la pose d'un anneau de Flieringa peut rendre de grands services.
L'extraction intracapsulaire est contre indiquée dans les cataractes diabétiques du sujet jeune. Il faut recourir à la discision aspiration (observation n° 2)

- Sutures
Elles seront nombreuses et soignées, sutures bord à bord, à l'union du 1/3 antérieur et des 2/3 postérieurs de la cornée.

COMPLICATIONS

Les complications post opératoires sont fréquentes chez le diabétique. Elles imposent une surveillance minutieuse.
Ces complications ne sont pas spécifiques au diabétique, mais certaines sont plus fréquentes. Elles sont liées soit au mauvais déroulement de l'intervention, soit au terrain diabétique. Nous les citerons brièvement :
- les hyphemas
C'est la plus fréquente des complications.

Bessière, Le Rebeller notent 10,8 % d'hyphemas postopératoires chez les diabétiques contre 6,6 % chez les non diabétiques
La plupart de ces hyphemas sont sans lendemain.
Leur fréquence s'explique par la fragilité vasculaire du diabétique, la présence éventuelle d'un rubéosis. Leur prévention repose sur :
- un bilan soigneux de l'hémostase et de la fragilité capillaire
- une bonne technique opératoire
Toute hémorragie de la chambre antérieure doit être tarie, les caillots évacués. Il faut éviter une hypotension brusque du globe qui peut rompre un vaisseau altéré lors de l'incision.

- Rupture capsulaire

C'est une complication de l'acte opératoire. Elle est à l'origine d'inflammation et d'hypertonie. Elle est due à plusieurs facteurs
- fragilité de la capsule
- résistance zonulaire accrue
- cataracte souvent intumescente
L'utilisation de la cryoextraction et de l'alphachymotrypsine en limite la fréquence

- L'issue de vitré
elle doit toujours être redoutée car elle est la source de complications secondaires graves .
Elle n'est pas spécifique au diabète mais à l'âge souvent plus jeune de l'opéré.

- le décollement choroïdien
pour Bessière c'est la deuxième complication par ordre de fréquence, 10 % chez le diabétique contre 3,1 % chez le non diabétique
Cette fréquence élevée de décollement choroïdien s'explique par la mauvaise cicatrisation de la plaie.
Nous avons observé un petit décollement choroïdien annulaire (observation n° 3) quatre jours après l'intervention.
Ce décollement choroïdien nécessite la surveillance de la profondeur de la chambre antérieure et de l'angle iridocornéen.
S'il apparaît secondairement, il faut éliminer une fistule.

- Infection
La tendance aux infections est beaucoup plus marquée chez le diabétique malgré le luxe de précautions.
Iritis et uvéites devront être recherchées systématiquement au cours des suites opératoires. Elles n'ont pas toujours le caractère brutal et hypertonique (observation n° 3) car elles sont souvent décapitées par le traitement antibiotique post opératoire.
Elles sont favorisées par la présence de sang et de masses cristalliniennes dans la chambre antérieure, d'où la nécessité de bien vider la chambre antérieure de tout caillot et d'effectuer une extraction totale. Leur fréquence doit inciter à beaucoup plus d'asepsie opératoire et à une surveillance minutieuse des suites opératoires.

- Hernie de l'iris
C'est l'issue d'un fragment de l'iris à travers la plaie. Ses complications majeures sont l'hypertonie et l'iridocyclite L'observation n° 3 illustre parfaitement les problèmes qu'elle peut poser. Sa cure est toujours difficile en raison de la mauvaise cicatrisation du diabétique.

- Hémorragie du vitré
Son pronostic est redoutable. Elle est secondaire à un hyphema qui fuse par voie postérieure. Le plus souvent, elle est déclenchée par l'acte chirurgical, entraînant une rupture d'un vaisseau rétinien, ciliaire ou choroïdien. Nous soulignons encore l'intérêt d'opérer sous hypotonie afin d'éviter une décompression brutale lors de l'ouverture de la chambre antérieure.

- l'Hypertonie
L'hypertonie secondaire peut être la complication
d'un hyphema
d'une rupture capsulaire et de la présence de masses dans la chambre antérieure
d'une issue de vitré
d'une uvéite torpide entraînant des goniosynéchies (observation n° 3)
d'un blocage pupillaire
d'une néovascularisation de l'angle (observation n° 1)
Sa prévention repose sur une bonne technique opératoire, l'utilisation systématique de mydriatiques et de corticoïdes en post opératoire.

- Décollement de rétine
Ce n'est pas une complication du diabète mais de l'aphakie. Toute lésion rétinienne doit être traitée préventivement.

- La rétinopathie diabétique
Ce n'est pas bien entendu une complication de l'intervention mais c'est elle qui conditionne sa réussite ou son échec.

Néanmoins l'énumération de toutes ces complications ne doit pas nous inciter à un pessimisme exagéré.
Nous empruntons pour cela une statistique établie dans le service du Pr. Offret.
Le pourcentage des complications entre les années 1961 et 1966 s'élève à 9, 8 % et concerne 61 extractions : 6 complications dont 2 issues de vitré, 1 rupture capsulaire , 3 hyphemas dont 2 avec hémorragies du vitré.
Ces résultats contrastent avec les résultats concernant la période de 1950 à 1951 au cours de laquelle les complications s'élevaient à 40 %.
Ces résultats sont le fait de l'amélioration de l'instrumentation, de la technique et de la meilleure préparation du malade.
Actuellement ils sont sensiblement identiques à ceux obtenus chez le non diabétique.

CONCLUSIONS

- LA CATARACTE DIABETIQUE VRAIE du sujet jeune reste rare car le diabète est dépisté plus tôt et traité plus précocement.
Elle est l'apanage du sujet jeune avant 45 ans. Plus que l'aspect et le siège des opacités, c'est la bilatéralité associée au jeune âge du malade qui doit évoquer le diabète.
Seule l'équilibration du diabète peut faire régresser ou du moins stabiliser les opacités au début.

- LA CATARACTE DU DIABETIQUE ENTRE 45 ANS ET 60 ANS
Elle est fréquente. Son aspect en soucoupe postérieure est évocateur.
Devant toute cataracte en cupule postérieure du sujet jeune, il faut éliminer un diabète latent. Ce diabète latent sera soupçonné par l'étude des antécédents familiaux, l'existence d'une obésité, la mise au monde d'enfant de poids supérieur à 4 kg chez la femme.
L'hyperglycémie provoquée par voie orale ou l'épreuve de Fajans Conn objectivera le trouble métabolique.
L'existence d'une microangiopathie diabétique cutanée viendra confirmer le diagnostic.

- LA CATARACTE DU DIABETIQUE AGE ne se différencie en rien de la cataracte sénile banale.
Cependant il est permis d'incriminer le diabète dans la genèse de la cataracte d'après les arguments statistiques.

- LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL doit éliminer avant tout les autres cataractes pathologiques.

- UNE PATHOGENIE complexe doit être invoquée.
Si le mécanisme exact du trouble du métabolisme glucidique sur le cristallin est encore imparfaitement connu, on sait qu'il aboutit à une baisse de la production d'énergie nécessaire aux autres métabolismes et à une hydratation de la lentille.
Cette hyperhydratation est démontrée par la clinique et les examens anatomopathologiques.

- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL doit toujours être précédé d'un examen général et oculaire minutieux. Si ces règles sont transgressées ou si le diabète est méconnu, on expose le malade à des complications redoutables. Un bilan préopératoire soigneux, une intervention bien codifiée, une surveillance attentive des suites opératoires doivent permettre actuellement la récupération d'une bonne acuité visuelle. Le pronostic doit seul dépendre de l'existence d'une rétinopathie diabétique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALAERTS ET SLOSSE (J).

Les complications oculaires du diabète.
Bull.soc.belge.ophtal.113-1-100 . 1957.

- 2 - ALGAN B, VITTE G, BOWYER F,
Bilan de quatre années de cryoextraction du cristallin.
Bull.soc.ophtal. fr. 70 5-6, 737 - 741 . 1970.

- 3 - ALGAN B, DEBRY G, VITTE G, ANTOINE F.
L'oeil diabétique. La préparation médicale du diabétique à l'intervention de cataracte.
A propos de 40 observations.
Bull.soc. ophtal. fr. 67 1. 241-244 . 1967 .

- 4 - ANTHONISEN .
The frequency of diabetic cataract and diabetic glaucoma as compared to the frequency of diabetes in the general population of Danemark..
Acta opththal.Kbh. 14, 150-158 . 1936 .

- 5 - ARENTSEN (J) .
Diabetic cataract.
International ophtalmology clinics .
(Vol 3, n° 3, sept 1963 - 617 - 625)

- 6 - BABEL (J).
Le cristallin diabétique .
Praxis 1964 . 53. 190 .

- 7 - BECKETT AG et HOBBS H E.
Ablation de la cataracte et diabète .
Brit. med. J. 16 Dec. 1961 n° 5267 . 1605 - 1609 .

- 8 - BELLOWS J G .
Crystalline lens in diabetes mellitus.
Arch. ophthal.1944 32. 498 .

- 9 - BESSIERE E. LE REBELLER J .
Evolution des opérations de cataractes chez les diabétiques .
Bull. soc. opht. fr. janvier 1967 .
67 n° 1 232 - 234 .

- 10 - BONAMOUR G .
Cristallin et diabète .
Lyon Med. 229 . 3 - 270 . 1972 .

- 11 - BRINI .
Cataracte et prédiabète .
Bull. soc. opht. fr. 68 7 -8 . 648-659 . 1968 .

- 12 - BROWN CA, BURMAN D.
Cataractes passagères chez un enfant diabétique dans un coma hyperosmolaire .
Brit.J. opht. 57 6, 429 -433 .1973.

- 13 - BURDITT AF et CAIRD FI.
Histoire naturelle du cristallin chez le diabétique.
Brit J. Opht. 52 433 . 1968 .

- 14 - CAIRD FI, HUTCHINSON M et PIRIE A.
Cataract and diabetes.
Brit. Med J. Opht. 1964 (2) . 665.

- 15 - CAIRD F I, HUTCHINSON M et PIRIE A.
Cataract extraction and diabetes.
Brit. J. Opht 1965 .49 n° 9 . 466 - 471 .

- 16 - CARLIN R. COTLIER E .
Enzymes insolved in glycoprotein .
(mucopolysaccharide) breakdown in the normal and diabetic lens.
Invest. ophthal.10 6 .468 . 1971.

- 17 - CARLIN R .COTLIER E.
Glycosidases of the crystalline lens.
II Alterations in diabetic cataracts.
Invest ophthal.10 11, 898-903 . 1971 .

- 18 - CLARA F.
Diabète et cataracte .
Med et Hyg. Genève 26 839 .1049, 1968 .

- 19 - CORCELLE L.
L'oeil diabétique - Considérations spéciales sur les complications oculaires chez le diabétique jeune .
Bull. soc. ophtal. fr. 67 I .162-175 .1967 .

- 20 - DODOT T, OKUZAWA Y.
Cataract extraction in diabetics.
Folia ophthal.Jap. 20 5, 524-532 . 1969 .

- 21 - DOLENEK .
The cataract in latent diabetes mellitus.
Acta diabet lat, 5 160-166 .1968.

- 22 - DOLLFUS M A .
Examen ophtalmologique de 1300 diabétiques .
Acta XVII - Congrès d'ophtalmologie 1954 - Canada 1955 . 1 -119.

- 23 - DOLLFUS MA et HAYE CH .
Etude de 360 jeunes diabétiques (âgés de moins de 30 ans).
Bull. soc. belge opht. 1957 .115 - 184 .

- 24 - DUKE ELDER.
Systeme of ophtalmology XI Diseases of lens and vitreous and the glaucoma.
166 - 172 . 1969.

- 25 - FERRER (J).
Complications oculaires du diabète infantile et juvénile.
Bull soc. fr. opht. 1964 .77- 93 .

- 26 - FORSIUS (H) HUESCKALA (H) SORMALO (O) .
Manifestations du cristallin et du fond d'oeil chez les jeunes diabétiques .
Ann Poediat. Fenn. 10. 130-139 . 1964.

- 27 - FRIEEDBURG D, MAYER U .
Biochemische untersuchungen zur kataract genese bei diabetes.
Bei deutsch ophthal.ges. 70 362-368 . 1969 .

- 28 - GRAEBER W.
Uber die ursacher der lindens chädigung beim diabetes.
Klin. Mbl. augenheilk. .151 .5 .763-764 .1967

- 29 - GREEN (H) et SALOMON (SA).
Hexokinase of rabbit lenses .
Effect of age of animal .
Arch.ophthal.1955 . 39 . 616.

- 30 - HALDA T.
Diabetic lentopathy .
Szemeszet 105 1-2 .146-148 . 1968.

- 31 - HERMANN P .
L'oeil diabétique - Problèmes opératoires de la cataracte chez le diabétique.
Bull. soc. opht. fr. 67 1 .221-229 .1967 .

- 32 - HUGONNIER R, DIDIERLAURENT A, TREPSAT C .
A propos d'un cas de cataracte diabétique chez l'enfant.
Bull. soc. opht. fr 72 4 .503-505 . 1972 .

- 33 - IMACHI J .
Review of our papers on experimental diabetic cataract caused by alloxan, oxine and dithizone .
Acta soc. ophthal.jap 77 3, 216-218 .1973 .

- 34 - Mc GUINESS R.
Association de diabete et de cataracte.
Brit.med. J. 13 Mai 1967 .2 n° 5549 .416-418 .

- 35 - JAFFE N S.
The lens - Annual Review.
Arch. opht. Chicago 87, 4, 453-486. 1972.

- 36 - JANERT (H), MOHNICKE G et GÜNTHER L.
Klin Wsch - 34 742-746. 1956.

- 39 - JAYLE GE, TASSEY A F, GAMBARELLI J.
Intérêt de l' E R G classique et du potentiel oscillatoire dans la cataracte du sujet diabétique.
Bull. soc. opht. fr. 67 7-8, 682-685 . 1967.

- 40 - KIRWANI.
Prognosis of cataract extraction in diabetics.
Amer J. ophthal. 57 617 . 1964.

- 41 - KLEIFELD O, HOCHWIN O et PAULUS.
Recherches expérimentales sur la question des lésions du cristallin au cours du diabète.
Ann. ocul. Juillet 1962 . 195 n° 7 . 683

- 42 - LAURENT M, KERN P, REGNAULT P.
Transport des acides aminés dans le cristallin au cours de la cataracte diabétique expérimentale.
OphthalRes 4, 2, 114-121 . 1972/1973

- 43 - LAWRENCE.
Brit. J. ophthal. 30 - 78 (1946).

- 44 - MAJIMA Y.
Necessary precautions for cataract surgery in diabetic subjects.
Jap. J. Clin. Ophthal. 228, 1102-1103 . 1968.

- 45 - MALMEJAC N.
Contribution à l'étude de la chirurgie du cristallin chez le diabétique.
Thèse Paris .1967 . n° 279

- 46 - MARGOLIS (M).
Blood sugar levels in senile cataract.
Excepta med (Amst) Sect XII .1965, 19, 222.

- 47 - MIKUMI M, NAKATSUE T.
Cataract extraction in diabetics.
Acta soc. ophthal. jap. 77 3, 291-297, 1973.

- 48 - MULLER H et WEBER B.
Cataracte et diabète.
Klin Mbl. Augenheilk mai 1971.
158 . n° 5 . 627-632.

- 49 NORDMANN J.
Biologie du cristallin.
Masson et Cie edit. Paris 1954.

- 50 - NORDMANN J, MANDEL P, et SCHMITT ML.
La pathogénie de la cataracte alloxanique.
Bull. soc. fr. opht. . 1955 . 68. 450.

- 51 - NORDMANN J.
Les cataractes par perturbation du métabolisme glucidique.
Ann.ther. opht. 1963 . 14-23 .

- 52 - NZHOLM I.
Juveniles diabetes starting as focal seizures and acute diabetic cataract. A case report
Acta. ophthal.Kbh 49 3, 473-477 . 1971 .

- 53 - O' BRIEN, MOLSBERRY and ALLEN.
J. amer. med. ass. 103 .892 . 1934.

- 54 - OFFRET G.et ROUSSELIE F.
Peut-on améliorer les résultats de l'extraction du cristallin chez le diabétique?
Arch. opht. . Paris 1965 .4. 167.

- 55 - OFFRET G. DHERMY P, BRINI A.et BEC P.
Anatomie pathologique de l'oeil et des annexes.
Masson et Cie Edit. Paris 375-397 .

- 56 - OHNO Y.
An electron microscopic study of the humanlens in various cataracts.
Acta. soc. ophthal.jap. 73 8, 1131-1149 - 1969.

- 57 - PATTERSON (JW) et BUNTING (KW).
Changes associated with the appearance of nature sugar cataracts.
Invest. ophthal 1965 . 4. 167.

- 58 - PAUFIQUE (L) et MICHAUD (Ph).
Manifestations oculaires des états paradiabétiques.
Ann. oculist. Paris 1965. 198. 1.

- 59 - PIRIE (A) et HEYNINGEN (R. Van).
The effect of diabetes on the content of sorbitol, glucose, fructose and inositol in the human lens.
Exp. Eye. Res. 1964. 3. 124.

- 60 - RAMSELL.
Lens capsule in diabetes.
Brit. J. opht 1.53 2. 98-100 . 1969

- 61 ROSEN E, MOGUL HE.
The anterior reduplication in the diabetic lens.
An. Inst. Barraquer.
9 1-2. 85-98 . 1969.

- 62 - ROUSSELIE F.
Cataracte du diabétique.
Journée annuelle de diabétologie.
Hôtel Dieu 1967. Flammarion med. sci. 1967

- 63 - SAFIR A, ROGERS SH.
Ocular effects of juvenile onset diabetes.
Amer. J. opht .69.387-392 . 1970.

- 64 - SALLMAN L VON, GRIMES P.
Eye changes in streptozotocin diabetes in rats.
Amer J. ophthal.71 1 Part II, 312-319. 1971.

- 65 - SCHNYDER.
Klin Mbl. Augenheilk. 70. 45. 1923.

- 66 - SIBAY TM, HAUSLER HR, HAYES JA.
The study and effects of streptozotocine rendered diabetic.
chinese hamsters.
Ann ophthal.3, 6, 596-601 . 1971.

- 67 - SORSBY A.
Exp. Eye Res. I , 296. 1962.

- 68 - TEKAND S, SAF S, OZMEN K;
A case of bilateral acute cataract in juvenile diabetes.
Analyse in ophthal.Lit. Lond. 22 5. 546. 1968

- 69 - TOSELLI C, BERTONI G, GRECO AV.
L'insuline dans l'humeur aqueuse chez l'homme (détermination radio immunologique dans la cataracte et la rétinopathie diabétique).
Bull. soc. belge opht. . 155 496-500. 1970.

- 70 - TURTZ (ch. A) et TURTZ (AI).
Reversal of lens changes in early diabetes.
Amer. J. opht. 1958. 46-219.

- 71 - UJIHARA (H) et KOMATSU (I).
Clinical and histopathological study of diabetic cataract with special reference to the posterior saucer opacity.
J. Clin. Opht. Tokyo 1964. 18. 589.

- 72 - VARMA SD, REDDY VN.
Phospholipid composition of aqueous humor, plasma and lens in normal and alloxan diabetic rabbits.
Exp. Eye Res. 13 2, 120-125 .1972.

- 73 - VERHEYDEN C.
Cataracte expérimentale provoquée par la streptozotocine.
Bull. soc. belge. opht. 147. 479-485. 1967.

- 74 - VERIN P.
L'oeil diabetique. Cataracte chez le diabétique.
Bull. soc. opht. fr 67 1. 129-137. 1967.

- 75 - VRANCEANU M.
Anterior pole modifications in diabetes.
Oftalmologia Buc. 12 4, 295-300. 1968.

Vu, le Président de thèse
Monsieur le Professeur OFFRET

Vu, le Doyen de la Faculté
BROUSSAIS-HOTEL DIEU
Monsieur le Professeur HOUSSET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l' Académie de Paris
R. MALLET